

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry DESJEUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Décembre 1911, à ARGENT-SUR-SAULDRE (Cher)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA STAPHYLOCOCCIQUE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

EXHIBIT 100-100000

100-100000

EXHIBIT 100-100000
EXHIBIT 100-100000
EXHIBIT 100-100000

EXHIBIT 100-100000

100-100000

EXHIBIT 100-100000

EXHIBIT 100-100000

EXHIBIT 100-100000
EXHIBIT 100-100000
EXHIBIT 100-100000

100-100000

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry DESJEUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Décembre 1911, à ARGENT-SUR-SAUDRE (Cher)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PURPURA STAPHYLOCOCCIQUE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1936

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Cardiologie clinique

Professeurs sans chaire

MM.

ROUVIERE
 Léon BINET
 STROHL
 DESGREZ.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU
 ROUSSEY.
 CHAMPY.
 TUFFINEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL.
 LAVASTINE
 FIESSINGER
 Maur. VILLARET
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE
 LEREBOLLET
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE
 JEANNIN.
 MOCQUOT
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 SERGENT.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK-
 BRENTANO Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.

DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri.. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DAUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.).	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétrical
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE
DE MA GRAND'MERE PATERNELLE

*Qui fut pour moi une véritable
mère.*

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

*Bien faible témoignage de mon
amour filial et de ma reconnais-
sance pour tout ce qu'il a fait pour
moi.*

A MA BELLE-MERE

En reconnaissance.

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

*En témoignage de mon indéfecti-
ble amitié.*

A MES NEVEUX

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Et tout spécialement

PAUL POUGET, HAMINH-PHONG

A Monsieur le Docteur TANON

Professeur d'Hygiène
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de présider cette thèse.*

A mon Maître le Docteur L. BOIDIN

*Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*A qui je dois le sujet de cette thèse.
Hommage de vive admiration et
de sincère reconnaissance.*

Au Docteur LUCIEN ROUQUES

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui voulut bien nous prodiguer ses
conseils.*

*Qu'il trouve ici l'expression de nos
remerciements*

A tous nos Maîtres dans les Hôpitaux

En témoignage de gratitude.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de purpura staphylococcique survenu chez un malade hospitalisé dans le service du Docteur Boidin, à l'hôpital Bichat, en 1934-1935.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature médicale si des cas semblables au nôtre y étaient mentionnés et décrits. Cette étude nous a montré que le purpura d'origine staphylococcique peut se présenter cliniquement sous deux aspects. Ou bien il s'agit d'éléments cutanés à caractère strictement purpuriques, semblables en cela à ceux décrits dans notre observation ; c'est, il faut le dire, une éventualité assez rare ; ou bien, à l'éruption purpurique, se trouvent associés d'autres éléments cutanés, les vésico-pustules en particulier, indice d'une infection généralisée, sans plus.

C'est évidemment les observations relatives au purpura staphylococcique qui retiendront le plus longtemps notre attention. En effet, le purpura associé aux autres éléments du syndrome cutané des staphylococcémies a été abondamment décrit et est bien connu à l'heure actuelle.

Nous nous proposons donc d'étudier le purpura staphylococcique :

— En premier lieu et surtout, au cours des staphylococcémies aiguës.

— Secondairement, au cours des infections « froides », à titre de purpura chronique et presque apyrétique.

— Enfin, à l'occasion des manifestations abdominales présentées par le malade dont il est question dans notre observation ; nous terminerons par l'étude du syndrome abdominal aigu au cours du purpura.

HISTORIQUE

En 1735, Werloff créa le terme de purpura ; il crut avoir isolé une maladie particulière, toujours identique en son essence.

En 1876, Hayem soupçonnait la nature infectieuse du purpura.

Quelques années plus tard, en 1883, dans sa thèse sur « les Purpuras Hémorragiques » (Paris, 1883), A. Mathieu insiste sur la nature infectieuse des purpuras. « Le purpura hémorragique se rencontre fréquemment dans les états infectieux. S'agit-il toujours de maladies éruptives, de typhus frustres dans les purpuras hémorragiques primitivement fébriles ? Non, nous ne le pensons pas, et la lecture de bon nombre d'observations est bien faite pour amener à penser que le purpura hémorragique infectieux, indépendant de toute contagion qui porte nom, se rencontre certainement. Peut-être les recherches de laboratoire, les cultures, les études microscopiques permettront-elles un jour de fixer l'essence des éléments de contagion, de les rapporter à tel ou tel principe connu. Actuellement il faut se contenter de cette notion vague, mais significative : il s'agit là de véritables infections ».

Et plus loin l'auteur ajoute : « Nous avons rencontré des observations de purpura dans la blennorragie, dans les traumatismes de l'urètre, dans la cystite purulente, dans la vaccine, dans la puerpéralité.

« Tout cela ne plaide-t-il pas en faveur du purpura infectieux ? »

En 1896, c'est la thèse faite à Lille par E. Jacmarcq (Contribution à l'étude infectieuse du purpura) qui relate deux cas de purpura staphylococcique.

J. Courmont, à l'article « Staphylococcie » du Nouveau Traité de Brouardel et Gilbert, paru en 1906, met en cause le staphylocoque dans certains cas de purpura.

Par ailleurs, tous les traités classiques font mention de la nature staphylococcique de certains purpuras.

Achard, en 1923, dans ses Cliniques Médicales de l'hôpital Beaujon, Vaucher et Woringer, dans leur remarquable étude sur les septicémies, septico-pyohémies, bactériémies, parue en 1924, Lemierre enfin, dans une conférence faite dans le service du Professeur Sergent, à la Charité, en 1926, parle à propos des staphylococcémies de certaines éruptions cutanées qui peuvent se montrer de façon précoce : « C'est parfois un purpura, y est-il dit en substance, soit à petites taches disséminées sur toute la surface des téguments, soit sous formes de macules plus larges, localisées sur les membres ».

Il en est encore de même dans l'article de Le Sourd et Pagniez, paru dans le « Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier ». « Les observations,

disent-ils, de purpuras secondaires à une maladie infectieuse où l'on a pu constater dans le sang circulant, ou au niveau des lésions cutanées, la présence de germes pathogènes, sont nombreuses et la liste des microbes ainsi isolés fort longue : streptocoque, pneumocoque, méningocoque, pyocyanique, mélitocoque, bacilles typhique et paratyphique, bacille de Gartner, staphylocoque, etc. ».

En résumé, l'hétérogénéité nosologique des purpuras, quelle que soit la pathogénie si discutée de ce syndrome, ne fait plus de doute à l'heure actuelle. Est-ce à dire que le purpura staphylococcique soit très fréquent ? Nous ne le pensons pas. En effet, bien que tous les traités classiques soient unanimes à en faire mention, on est frappé en parcourant la littérature médicale par le très petit nombre d'observations que l'on y trouve, relatives à ce sujet.

C'est pourquoi nous nous estimerons très heureux si ce modeste travail qu'est cette thèse peut contribuer à l'étude du purpura staphylococcique.

CHAPITRE PREMIER

LE PURPURA STAPHYLOCOCCIQUE PROPREMENT DIT

Obs. I (inédite) *recueillie dans le service*
du Docteur BORDIN, médecin de l'Hôpital Bichat — 1935.

Le malade, C... L., âgé de 29 ans, dessinateur, entre le 22 janvier 1935, salle Chantemesse, à la suite d'une hémorragie intestinale survenue le 18 janvier, suivie de douleurs abdominales et de phénomènes articulaires les jours suivants.

L'histoire de la maladie remonte à six mois. En juillet 1934, le malade présenta au poignet gauche une piqure de moustique infectée, qui fut la cause d'un gros furoncle. Ce dernier évolua normalement et quelques jours après donna issue à un bourbillon. La lésion, restée bien limitée, se cicatrisa rapidement. Cependant, bien que le malade ait continué à travailler, il resta fatigué, asthénique, avec un état subfébrile.

Cet état ne s'améliorant pas durant le mois d'août, le malade décida d'aller se reposer à Aix-les-Bains. Mais quelques jours après son arrivée, sa fatigue augmentant et la température s'élevant bientôt à 39°5, 40°, avec des clochers, il s'alita. Le 10 septembre 1934, il est admis à l'hôpital d'Aix. On pratiqua une hémoculture qui mon-

tra la présence dans le sang de staphylocoques dorés. Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, séjour qui dura jusqu'au 13 octobre 1934, l'état général du malade resta toujours précaire ; la température resta en plateau aux environs de 39°, jusqu'au 15 septembre. Une seconde hémoculture avait permis d'isoler de nouveau le staphylocoque doré. Du 15 au 28, elle présenta de grandes oscillations quotidiennes de 38° à 40°. Du 29 septembre au 13 octobre, elle resta sensiblement normale, avec cependant quelques petits clochers. Pendant toute cette période, le malade présenta une douleur assez légère à l'épaule droite, sans gonflement ni inflammation. Le traitement fut le suivant : cinq injections de septicémine au début, puis une série de neuf auto-vaccins.

Après sa sortie de l'hôpital d'Aix, le malade rentra à Paris le 20 octobre 1934. Il ne reprit pas son travail, restant très asthénisé, bien que la température fut normale.

Pendant le mois de novembre, il fit un accès fébrile le 3 ; d'autres accès, avec frissons, apparurent du 9 au 14. La température atteignit 40°4. Au cours de cet épisode fébrile, apparut pour la première fois une éruption purpurique, couvrant les membres inférieurs et le tronc jusqu'à la ceinture.

Du 15 novembre au début de décembre, aucun autre incident ne fut à signaler. Au début de décembre, le malade reprit même son travail, mais de façon très irrégulière.

Fin décembre, on note l'apparition d'arthralgies passagères du poignet droit ainsi que des douleurs abdominales vives, à type de coliques. La température ne fut pas prise à ce moment.

Le 8 janvier survint une hémorragie intestinale, de

sang rouge. Dans les jours qui suivirent, les selles restèrent glaireuses, renfermant toujours un peu de sang. Quelques jours après cet incident, apparurent des douleurs articulaires dans les membres inférieurs ; puis le poignet et le coude droit furent atteints ; la douleur s'accompagna alors d'un gonflement très net au niveau des articulations atteintes. De plus, le malade ressentit de temps à autre quelques douleurs abdominales, vives mais passagères. Cet état dura jusqu'au 22 ; pendant cette période, la température resta presque normale.

C'est le 22 janvier 1935 que le malade fut hospitalisé dans le service, à l'hôpital Bichat. Le 22 au soir, une nouvelle hémorragie intestinale se produisit ; puis 4 ou 5 selles sanglantes suivirent pendant la nuit.

Le 23 janvier, on est en présence d'un malade pâle, amaigri, fatigué. En dehors d'un état général mauvais, de troubles fonctionnels consécutifs à l'hémorragie de la nuit précédente, l'examen somatique montre une éruption purpurique, d'aspect banal, siégeant sur les membres inférieurs et formée de pétéchie disséminées, sans ecchymoses. Le foie et la rate sont normaux ; il en est de même du cœur, des poumons, du système nerveux.

Un examen de sang, à cette date, donne la formule suivante :

Globules rouges	4.380.000
Globules blancs	7.800
Hémoglobine	70 %
Polynucléaires neutrophiles . .	56,5
Polynucléaires éosinophiles . .	1,5
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	18
Lymphocytes	20
Transition	1

Myélocytes éosinophiles	0,5
Myélocytes neutrophiles	0,5
Métamyélocytes	1
Hématie nucléée	1

Le temps de saignement était de 4 minutes.

Le temps de coagulation, à 37°, de 14 minutes.

L'examen des urines indique la présence de cellules, de quelques globules de pus ; pas d'hématies, pas de cylindres ; ni sucre, ni albumine.

Une transfusion de 60 centimètres cubes de sang est pratiquée. Pendant quelques jours, le malade continua à souffrir de douleurs articulaires, aux deux coudes en particulier. Un traitement salicylé fut commencé, mais fut interrompu le 28 janvier, le salicylate étant mal supporté.

Le purpura est en voie de régression ; on ne remarque plus que quelques pétéchiés sur les membres inférieurs.

Le 26 janvier, l'état général est amélioré ; on pratique cependant une deuxième transfusion de 60 centimètres cubes de sang. En dehors de ces deux transfusions et d'un essai de traitement salicylé, le malade reçut du chlorure de calcium chaque jour depuis son entrée. Régime : lacto-végétarien et jus de viande.

Le 29 janvier, le malade est pris brusquement de vomissements bilieux abondants, accompagnés de violentes douleurs abdominales à type de coliques, siégeant surtout dans l'hypocondre droit ; l'insomnie est absolue ; il n'y a pas de température.

Le 30, l'état général est mauvais ; apparition au niveau de la région fessière de petites pétéchiés disséminées ; au niveau des genoux et des coudes, il existe également une éruption purpurique.

Dans la nuit suivante, les vomissements se renouvel-

lent le lendemain, le malade est très asthénisé, déshydraté. On pratique une injection de 500 centimètres cubes de sérum glucosé que l'on répète pendant quatre jours consécutifs. Une hémoculture faite à ce moment est négative.

On commence une série de 12 injections de septicémine, intra-veineuses.

Pendant quelques jours subsiste une douleur de l'hypocondre droit, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'au 9 février. A deux reprises, un examen des selles montre cependant la présence de sang ; le purpura est en voie de régression.

A cette date se produit une crise identique à la première ; les douleurs sont toujours nettement localisées à l'hypocondre droit ; à l'examen, le foie est normal. A la suite de cette crise, le malade reçoit vingt gouttes de belladone. Un examen des vomissements indique la présence de pigments et de sels biliaires. On ne peut mettre en évidence aucune hématie à l'examen microscopique.

La veille, une hémoculture avait été faite sous huile de vaseliné ; on avaitensemencé également des tubes de gélose Veillon ; le tout reste négatif.

Comme pour la première crise, tout se calme rapidement et l'état général va être bon jusqu'au 24 février. Notons en passant que des examens radiologiques n'avaient montré au niveau du tube digestif aucune anomalie.

Le 19 février, un examen du sang est pratiqué et montre :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	3.900 (?)
Hémoglobine	60 %
Polynucléaires neutrophiles . . .	40 %

Polynucléaires éosinophiles . . .	néant
Grands mononucléaires	1 %
Lymphocytes	30 %
Transition	2 %

Le temps de saignement est de deux minutes et demie.

Le temps de coagulation, à 37°, de douze minutes.

Le caillot est irrétractile.

Le 23 février, un examen otologique est pratiqué. Le malade se plaint en effet brusquement d'une surdité totale de l'oreille gauche. Les résultats sont les suivants:

1° Otoscopie : tympan normaux.

2° Appareil cochléaire :

Oreille droite : normale.

Oreille gauche :

Voix chuchotée :

Diapason 64 0

128 0

455 0

2048 diminuée de 25 secondes

Limite supérieure . normale

Conduction osseuse. oreille gauche, assourdie

3° Appareil vestibulaire :

Nystagmus segmentaire=0.

Epreuve calorique (eau à 25°).

Oreille droite : normale.

Oreille gauche :

Dix secondes eau=0.

Cinquante secondes=0.

Nystagmus=0.

Déviati on=0.

Conclusion :

1° Surdité labyrinthique gauche, très accentuée, mais non totale (conservation partielle des sons aigus).

2° Inexcitabilité vestibulaire gauche totale.

— Il s'agit probablement d'hémorragie labyrinthique (Docteur Aubry).

Le 24 février, survient une nouvelle crise, caractérisée comme les précédentes par de vives douleurs dans l'hypocondre droit et des vomissements bilieux.

Dans les jours suivants, le malade présente une légère diarrhée avec un peu de sang et tout rentre dans l'ordre.

Depuis un mois, le malade est resté légèrement subfébrile et a présenté des pétéchies presque continuellement, prédominant aux membres inférieurs.

Fin février, on constate l'apparition de deux tumeurs. L'une siégeant à la face interne de la cuisse droite, à l'union des 1/3 moyen et inférieur, tumeur profonde qui siégeait manifestement sous le muscle ; une autre siégeant sur la crête du cubitus gauche, au milieu de l'os sensiblement. Jamais ces tumeurs n'avaient été douloureuses ; il semble seulement qu'à quelques reprises, le malade ait éprouvé une certaine sensation de gêne au niveau de sa cuisse.

Le 28 février, un cliché de l'avant-bras montre au niveau du cubitus gauche un épaississement de la corticale, avec une petite cavité sous-périostée de la taille d'un pois.

Le 4 mars, un cliché du fémur montre un épaississement considérable de la corticale, avec une fistule ouverte au niveau d'une grosse réaction périostée et une ombre de séquestre, image rappelant une ostéomyélite chronique.

Le 5 mars, le malade passe dans le service du Docteur Mondor. L'état général est bon, le malade est gardé en observation jusqu'au 13 mars, date de l'intervention.

Celle-ci est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther.

On aborde le fémur par voie antérieure, en réclinant en dedans les adducteurs et le vaste interne ; on arrive sur une grosse réaction périostée ; on trépane et une abondante quantité de pus, crémeux, bien lié, s'écoule de la cavité médullaire ; on place une mèche.

Au cubitus, on ne trouve qu'un épaissement de l'os. L'ouverture de la cavité médullaire montre l'absence de toute réaction purulente ; on referme. L'intervention a duré quinze minutes environ.

Le prélèvement du pus et de fragments osseux a donné les résultats suivants :

Cuisse :

Très nombreux hématies.

Rares polynucléaires.

Quelques cocci prenant le Gram.

Culture : staphylocoques dorés.

Bras :

Très nombreux hématies.

Pas de polynucléaires.

Pas de germes visibles.

Cultures stériles.

Le malade reste dans le service de chirurgie jusqu'au 27 mars. L'état général est excellent ; le 26, on retire la mèche de la cuisse. La température est restée normale, à part une légère poussée à 38°, due à une rhinopharyngite banale.

Depuis son retour dans le service, l'état du malade est excellent. On ne pratique aucun traitement.

Le 7 avril, le malade est pesé ; on note une augmentation de poids de 6 kilogs depuis le mois de février.

Cependant, il continue à accuser une surdité de l'oreille gauche, avec parfois une sensation de pesanteur intra-cranienne, dans la région temporale gauche.

Les éléments constituant la dernière éruption pur-

purique ont complètement disparu. L'examen somatique du malade reste par ailleurs négatif ; seules persistent encore l'asthénie et la pâleur.

Examen de sang du 8 avril :

Globules rouges	3.750.000
Globules blancs	10.500
Polynucléaires neutrophiles . .	36 %
Polynucléaires éosinophiles . . .	2 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	45 %
Lymphocytes	16 %

Le temps de saignement est de deux minutes et demie.

Le temps de coagulation est de dix minutes.

Le malade sortit le 10 avril 1935 de l'hôpital Bichat et partit se reposer à Aix jusqu'au 16 juin.

Revu le 25 novembre 1935, donc 7 mois après sa sortie de l'hôpital ; on apprend que le 20 juin dernier il est apparu un petit hématome au niveau de la cicatrice de la cuisse. Au mois d'août, de petites esquilles sortirent par la plaie. La cicatrice du bras est restée parfaite ; l'augmentaiton du poids a persisté ; le malade pèse actuellement 80 kilogs. Aucune éruption purpurique n'est apparue depuis.

Revu en mars 1936, le malade est dans un état de santé parfaite ; donc 15 mois après le début de son entrée à l'hôpital ; 21 mois après le début réel de sa maladie ; 11 mois après sa guérison.

En résumé :

Il s'agit d'un malade de 29 ans qui fit une septicémie à staphylocoques dorés, certifiée par deux hémocultures positives et dont la porte d'entrée fut un furoncle. Guérison apparente.

Un mois et demi après, apparition de purpura. Puis pendant six mois, des poussées successives de purpura, la première fébrile les autres presque apyrétiques, se succédèrent accompagnées ou entrecoupées d'hémorragies diverses et de crises abdominales aiguës.

Deux hémocultures restèrent négatives, mais vers le cinquième mois se manifesta une ostéomyélite chronique qui vint signer la nature staphylococcique de ce purpura chronique.

Cette observation nous semble présenter un double intérêt :

1° D'une part, par la constatation d'un purpura à répétition dont il fut possible d'affirmer l'étiologie staphylococcique ; étiologie relativement très rare et qui fut fort peu souvent démontrée jusqu'à présent d'une façon rigoureuse.

2° D'autre part, il convient d'insister sur la latence totale de la complication qui survint chez notre malade et que seul l'examen minutieux put mettre en évidence : nous voulons parler de l'ostéomyélite.

Le ou les foyers d'ostéomyélite constituent une localisation, une fixation fréquente du staphylocoque. Ils sont à l'origine des accidents observés ; ils peuvent rester longtemps muets, n'être parfois décelés que par la radiographie. Or, il est capital de les découvrir, car la guérison des accidents extrêmement graves qu'ils occasionnent ne s'observe que lorsque l'ostéomyélite est traitée. Chez notre malade le cure-

tage du foyer ostéomyélitique a marqué la fin de ce purpura infectieux.

M. Boidin et Mlle Fontaine ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, le 29 juin 1928, l'observation d'une jeune femme qui, à la suite d'une furonculose, eut une pleurésie purulente guérie par pleurotomie. Sept mois plus tard elle présenta un abcès dans l'autre poumon qui guérit spontanément. On décela l'existence d'une ostéomyélite du péroné dont le curetage amena la guérison définitive de l'infection staphylococcique.

Nos recherches dans la littérature médicale nous ont montré qu'il existait un certain nombre d'observations de purpura staphylococcique ; malheureusement toutes n'ont pas la même valeur. Nous en avons choisi quatre parmi celles qui nous ont paru le plus démonstratives ; ce sont ces quatre observations que nous voudrions maintenant exposer, en regard de l'observation personnelle et inédite que nous venons de rapporter.

Obs. II. — Purpura aigu staphylococcique, par M. MATHIEU, Pierre WEILL et R. AZOULAY (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, page 258).

M... G., âgé de 41 ans, employé de magasin, est porté le 14 août 1923 dans le plus profond coma, dans le service de notre Maître, le Professeur F. Besançon, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer. Son facies est celui d'un grand infecté, nez pincé, yeux excavés ; bouche fuligineuse ; la respiration était stertoreuse, la température à 40°2 ; le pouls à 130, petit, mais régulier.

A l'examen somatique, l'attention était aussitôt attirée par une éruption purpurique ; il s'agissait d'éléments de la dimension d'une lentille, affectant à la paume des mains et à la plante des pieds une disposition assez régulière sous forme de taches de contour variable. Ces taches purpuriques étaient fréquemment surmontées de pustules remplies d'un liquide séro-purulent, jaunâtre. La répartition de ces pustules était variable ; plus abondantes aux membres inférieurs, sur les flancs et à la face, elles semblaient surtout nombreuses aux endroits où l'épiderme est mince. Les taches purpuriques, au contraire, prédominaient aux endroits où l'épiderme, relativement plus épais, ne se laissait pas soulever par la sérosité.

Il existait, d'autre part, une hémiplegie gauche complète, en contracture ; il était facile de mettre en évidence le signe de Babinski, de ce côté, ainsi que l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde ; on notait enfin l'existence du signe de Kernig.

Le cœur était tachycardique, sans souffle orificiel perceptible. Le poumon, le foie semblaient normaux. La rate était un peu grosse, percutable sur une hauteur de quatre travers de doigt environ. L'abdomen était souple, non sensible, les fosses rénales libres, mais légèrement douloureuses, les reins paraissaient un peu gros.

Nous avons aussitôt, chez ce malade, pratiqué un certain nombre de recherches :

1° La ponction lombaire ramena un liquide hyperendu et fortement hémorragique ; de ce fait, la cytologie fut impossible à pratiquer.

2° L'examen microscopique des urines fraîches permettait d'y déceler de nombreux globules de pus, ainsi que des cocci très abondants, à Gram positifs réunis en amas.

3° La numération globulaire donna le résultat suivant :

Globules rouges	3.300.000
Globules blancs	32.000
Polynucléaires neutrophiles . . .	92 %
Lymphoc. et moyens mononucl.	4 %
Grands mononucléaires	4 %
Eosinophiles	0 %

4° La sérosité des pustules renfermait des polynucléaires très altérés avec des cocci abondants à Gram + et réunis en amas.

Le diagnostic de septicémie staphylococcique était établi ; restait à en préciser la porte d'entrée.

— A l'interrogatoire, on apprenait que depuis quelques mois le malade éprouvait une gêne à la miction pour laquelle il s'était présenté à plusieurs reprises dans un service des voies urinaires. Des cathétérismes y avaient été pratiqués et on avait porté le diagnostic d'hypertrophie de la prostate. Pendant les trois semaines qui avaient précédé son entrée dans le service, le malade avait présenté une fièvre, modérée d'abord, mais qui s'accroissait au fur et à mesure que la maladie progressait. Parallèlement, l'état général déclinait ; la fièvre remontait à 40° et y demeurait en plateau, entrecoupée de quelques grands frissons. L'éruption purpurique était apparue six jours avant l'entrée à l'hôpital ; l'hémiplégie, la veille.

Le toucher rectal permettait de déceler une tuméfaction de la loge prostatique qui était le siège d'un abcès, point de départ de la septicémie.

Le lendemain de son arrivée, avant qu'aucune intervention opératoire ait pu être tentée, le malade succombait.

L'autopsie (résumé), pratiquée le 16 août venait con-

firmer le diagnostic et révéler de multiples localisations de la septico-pyohémie.

— La loge prostatique était occupée par un volumineux abcès dont l'ouverture donna issue à 100 grammes de pus jaune, bien lié, crémeux, contenant du staphylocoque doré.

— L'intestin était normal, sauf en certaines régions où il existait des placards ecchymotiques, véritable purpura interne.

— La rate et les reins présentaient de multiples infarctus.

— Il existait au niveau de l'orifice mitral du cœur une endocardite que la clinique n'avait pas révélée. À l'intérieur même du myocarde, on trouvait des foyers emboliques.

— Au niveau du lobe occipital gauche, on voyait une hémorragie cérébro-méningée, manifestement embolique.

L'examen microscopique (résumé) montrait au niveau des abcès miliaires des reins, au niveau des végétations cardiaques, de nombreux staphylocoques.

En résumé : Septicémie staphylococcique à point de départ prostatique. Le purpura, avec l'hémiplégie concomitante, rappelait par certains points une méningococcie.

Obs. III (in Thèse BESSIÈRE, Lyon 1911-12) (*Communiquée par M. le Professeur LESIEUR, et DURAND, interne*).

Malade de 92 ans. Alcoolisme chronique et sénilité. Purpura. Pneumonie de la base droite. Staphylococcémie. Périviscérites. Foie scléro-gras. Néphrite chronique. Mort le 24 mai, la maladie ayant débuté le 12 mai.

(Résumé des passages de l'observation en ce qui concerne le purpura) :

12 mai 1912. Le malade a remarqué sur ses mains quelques petits boutons, mais n'en a pas parlé. Les jours suivants, les boutons ont augmenté de nombre. La sœur de service a remarqué que ses lèvres saignaient facilement, mais tout cela ne l'empêchait pas d'aller et venir.

15 mai. Sur le visage, on note 4 à 5 taches lenticulaires, rosées, de 5 à 6 millimètres, à peine surélevées. Sur le thorax, éruption plus abondante des mêmes éléments qui sont un peu plus larges.

Aux bras, avant-bras, l'éruption est encore plus abondante, mais c'est aux poignets et aux mains qu'elle présente son maximum. Les éléments y sont cohérents à beaucoup d'endroits, parfois même confluent.

La langue, rôtie, saigne facilement. Les lèvres sont fuligineuses, tachées de caillots sanguins ; sur le voile du palais et le palais, 2 ou 3 hémorragies punctiformes. La température est à 39°.

18 mai. La température est devenue oscillante ; l'éruption est nettement purpurique, surtout au niveau des avant-bras et des mains. Sur le thorax, il existe quelques éléments nettement en piqûre d'orties.

— Sur quelques taches au niveau des mains, il s'est formé de petites phlycténules contenant un liquide citrin.

— Aux pieds, larges phlyctènes contenant un liquide séro-sanguinolent ; on ne produit pas d'ecchymoses par la pression ; le signe du lacet est négatif. La langue est toujours rôtie ; il existe des hémorragies punctiformes sous-muqueuses, au niveau du palais.

23 mai. La température est à 37°2, puis à 36°8. L'éruption semble en voie de diminution ; les éléments

ont pâli, mais de nombreuses phlyctènes se sont développées, surtout aux mains, devenant confluentes et remplies d'un liquide d'abord citrin, puis séro-hématique.

A la plante des pieds, on note deux de ces phlyctènes de chaque côté, contenant chacune plus de 20 centimètres cubes de liquide hémorragique. Il n'y a toujours pas d'ecchymoses à la pression. Des ponctions veineuses ont été faites et suivies d'un léger hématome. Cependant on ne note pas d'ecchymoses à la place des hématomes ; à peine une légère teinte jaune assez légère.

26 mai. La température est à 39°. Elle coïncide avec une nouvelle poussée d'éléments maculeux non purpuriques. En même temps, des éléments primitifs se mettent à desquamier ; la desquamation est surtout marquée aux mains et aux pieds où elle se fait en larges lambeaux ; partout ailleurs, elle est furfuracée.

La langue est rôtie ; il existe une hémorragie en longue bande sur la muqueuse palatine ; pas d'autres hémorragies du tube digestif.

29 mai. Mort.

Autopsie : périviscérite généralisée. De loin en loin quelques punctuations hémorragiques.

Bactériologie :

18 mai. Liquide des phlyctènes : culture et frottis = staphylocoques.

Gorge : culture et frottis = staphylocoques.

Hémoculture en bouillon : culture et frottis = staphylocoques.

22 mai. Hémoculture en gélose : culture et frottis = staphylocoques.

25 mai. Hémoculture en bouillon : culture et frottis = staphylocoques.

Sang : les hémato blasts ne semblent pas diminués ;
par ailleurs :

Polynucléaires neutrophiles.	81
Polynucléaires éosinophiles	1,5
Lymphocytes	14
Grands mononucléaires	3,5

— Temps de coagulation : 6 à 8 minutes.

A l'autopsie :

— Frottis de caillots fibrineux intra-cardiaques. Quelques staphylocoques.

— Frottis du poumon droit. Staphylocoques et pneumocoques.

— Frottis de moelle osseuse du sternum. Staphylocoques.

Obs. IV (in Thèse ROUZET, Toulouse, 1921) (*Communiquée par M. LAURENTIER, interne ; Service de M. le Professeur BÉZY*).

Résumé :

N..., 12 ans, entre d'urgence le 7 mai 1921 à l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic d'ostéomyélite ; un syndrome méningé dominant le tableau clinique, une ponction lombaire est faite, à la suite de laquelle on injecte 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le lendemain, le diagnostic d'ostéomyélite paraissant peu probable, le malade est envoyé dans le service du Professeur Bézy, aux contagieux.

L'enfant présente alors un syndrome infectieux avec manifestations méningées. On constate de l'herpès labial, une éruption pétéchiale disséminée sur tout le corps. La température est à 39°-40°. Le pouls à 130-140. Une ponction lombaire ramène un liquide louche, hyperalbumineux, renfermant presque exclusivement des polynucléaires. Le liquideensemencé sur des tubes de

gélose simple et de gélose ascite donne des colonies de staphylocoques blancs. Il en est de même d'une hémoculture sur bouillon. Le lendemain, ces résultats sont confirmés par une nouvelle ponction lombaire et une nouvelle hémoculture.

Cependant, l'état général de ce dernier va s'aggravant; l'éruption, de pétéchiale qu'elle était, devient purpurique, revêtant par endroits l'aspect de bulles, de phlyctènes hémorragiques. Après désinfection soigneuse de la peau et cautérisation ignée de la paroi d'une de ces bulles, nous prélevons à l'aide d'une pipette stérile une goutte de liquide hématique. L'examen de celui-ci sur lame, après coloration, nous montre des amas de cocci disposés en grappe, qui prennent le Gram.

La concordance des divers résultats donnés par le laboratoire nous permet d'éliminer l'hypothèse de méningite cérébro-spinale pour penser à une staphylococcémie.

L'examen histologique nous montra, par ailleurs, la présence du staphylocoque au niveau du poumon et des reins.

En résumé : Il s'agit d'une staphylococcémie avec purpura. Deuxensemencements de liquide céphalo-rachidien, deux hémocultures, l'examen d'une phlyctène hémorragique ont tous donné le même résultat. Il s'agit donc indiscutablement d'un purpura staphylococcique.

Obs. V (*in* DEMEL). Etude de l'infection par le staphylocoque pyogène doré chez l'homme (*Policlinico*, 1893-94, I).

L..., 42 ans, cuisinier, entre à l'hôpital le 30 janvier. Après de vives douleurs articulaires survient de l'œdème du membre supérieur gauche et de la moitié gauche

du thorax. Des taches hémorragiques de la peau se produisent : les unes, punctiformes ; les autres, de la grandeur ou plus d'un sou, spécialement au genou et à la partie supérieure de la cuisse droite. La température est à 38°9, puis 37°6, puis 39° ; enfin 40° ; le pouls, entre 90 et 100.

Les urines sont légèrement albumineuses, les selles diarrhéiques, parfois hémorragiques.

Les taches hémorragiques se propagent à la partie supérieure du tronc ; la mort survient par pleurésie et congestion pulmonaire, le 13 février.

Autopsie : Il existe des ecchymoses sur la dernière partie de l'intestin grêle.

Bactériologie : L'examen du sang directement et les cultures donnent du staphylocoque doré.

Considérations sur le purpura staphylococcique

Bien que l'on retrouve dans la littérature médicale un certain nombre d'observations de purpura staphylococcique, trop peu sont véritablement indiscutables, et ces dernières sont elles-mêmes entre elles trop différentes, pour qu'il nous soit possible de broser un tableau clinique exact du purpura staphylococcique et par suite possible de discuter le diagnostic, celui-ci s'étant posé différemment dans nombre de cas.

De même, il nous a paru inutile de faire un chapitre spécial concernant le traitement ; ce dernier consisterait uniquement à reproduire ce qui a trait, d'une part au traitement des infections à staphylocoque, d'autre part au traitement du purpura en général. En effet, là encore il n'y a pas assez de docu-

ments pour jeter les bases d'un traitement propre au purpura staphylococcique. Notons que notre observation personnelle et celles que nous rapportons ont été suivies avant qu'il fut encore question de traitement des staphylococcies par l'anatoxine.

Nous exposerons simplement quel fut le critérium adopté par nous, et que l'on est en droit, semble-t-il, d'exiger, pour admettre la nature staphylococcique du purpura. Il sera ainsi aisé de comprendre pour quelles raisons nous avons délibérément laissé de côté un certain nombre d'observations relatives à ce sujet.

Nous émettrons ensuite quelques considérations sur le purpura staphylococcique, inspirées par la lecture de nos observations.

QUELS CRITÉRIUMS DOIT-ON ADOPTER PERMETTANT
DE CONCLURE AU PURPURA STAPHYLOCOCCIQUE ?

Ce sont: la clinique d'une part, le laboratoire d'autre part, parfois les deux réunis, qui sont à la base de ce critérium. Nous nous expliquons.

Cliniquement, on peut être en présence d'un malade fébrile, présentant un syndrome infectieux plus ou moins grave, mais dont il est possible de retrouver la porte d'entrée sous forme d'un furoncle, d'un anthrax, d'une ostéomyélite, localisations bien connues des staphylococcémies ; parfois, ce sera l'apparition de collections suppurées (abcès, pleurésie séropurulente, arthrites) où il sera possible, avant fistulisation, de mettre en évidence le staphylocoque. Dans

tous ces cas, n'est-il pas logique d'établir un rapport direct entre le purpura et la staphylococcémie ?

Cependant, la porte d'entrée peut rester introuvable ; de même, au syndrome infectieux peut se surajouter un syndrome méningé qui, avec le purpura, peut faire penser à une méningococcémie. Seul le laboratoire permet alors de trancher le diagnostic. L'hémoculture, faite avec toutes les précautions d'usage (nous en reparlerons plus loin) montrera la présence dans le sang du staphylocoque. Ce dernier, particulièrement le staphylocoque blanc, étant un hôte banal de notre ambiance et de nos téguments, on conçoit facilement que sa recherche au niveau des éléments purpuriques, de même qu'au niveau de la peau saine par simple piqûre, ainsi que dans l'urine, laisse toujours planer un doute sur son origine exacte.

En dehors de l'hémoculture, s'il existe une collection suppurée métastatique non fistulisée dans laquelle il soit possible par culture ou examen direct de mettre en évidence le germe pathogène, cette constatation aura une égale valeur.

Parfois enfin, la clinique et l'hémoculture se compléteront, permettant, *a fortiori*, d'affirmer la nature staphylococcique du purpura.

C'est en nous basant sur ce critérium que nous ne parlerons pas des observations de Rehner, en 1884 ; de Hlava de Prague ; de Roux et Lannois ; de Jacquemarc en 1890 (thèse Lille) ; d'Etienne George, dans sa thèse de Nancy en 1893 ; de M. Antony, dans sa

communication en 1894 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (2 février 1894), où ce dernier estime d'ailleurs prudent, lui-même, de ne pas conclure formellement à un purpura straphylococcique.

Il en sera de même d'un article concernant la « nature de quelques hémorragies des nouveau-nés », paru dans la *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, en 1893, p. 755, où il fut trouvé du staphylocoque blanc dans le sang d'un enfant mort au septième jour, au cours de manifestations purpuriques. L'auteur lui-même ne conclut pas, mais soulève l'hypothèse possible d'un purpura staphylococcique.

De même, si l'on adoptait toutes les observations concernant le purpura ou les manifestations purpuriques au cours des staphylococcémies, parues dans les thèses de Mercier (Paris 1900), Decourtieux (Paris 1908), Pequegnot (Lyon 1912), on pourrait en déduire que le purpura staphylococcique n'est pas une éventualité exceptionnelle. Nous ne discuterons pas chacune de ces observations en particulier.

C'est donc en nous basant sur les cinq observations rapportées au début de cette thèse que nous émettrons les quelques considérations suivantes :

Dans notre observation personnelle, où le purpura fut chronique, à l'exception de la première éruption qui fut fébrile, toutes les autres poussées restèrent apyrétiques ou presque. Telle est la raison pour laquelle les hémocultures restèrent négatives. Ce n'est

que par l'examen microscopique du pus de l'ostéomyélite secondaire qu'il nous fut possible de certifier l'origine staphylococcique indiscutable de ce purpura chronique. La porte d'entrée put être retrouvée, sous forme d'un furoncle suivi d'une phase pyrétique avec hémocultures positives.

Dans l'observation n° II, la portée d'entrée était un abcès à staphylocoques de la loge prostatique ; l'hémoculture ne fut pas pratiquée, car le malade mourut rapidement ; cependant le staphylocoque fut retrouvé au niveau des vésico-pustules et dans l'urine prélevée aseptiquement.

Dans les autres observations, plusieurs hémocultures furent positives ; dans l'une, le liquide céphalo-rachidien montra également la présence du staphylocoque ; dans l'autre ce germe fut retrouvé à nouveau dans la sérosité d'une vésicule.

Il est vrai que dans l'observation n° III, le purpura survint chez un individu porteur de lésions hépatorénales ; mais, étant donné son âge (92 ans), il est assez logique de mettre le purpura sur le compte de la staphylococcémie et non pas de le faire dépendre de ses lésions hépatorénales qui ne devaient pas être très marquées, sinon le malade aurait-il atteint cet âge remarquable ? D'ailleurs l'auteur ne semble pas s'être arrêté à cette considération.

Sur nos 5 observations, 3 cas de purpura apparurent chez des adultes ; un cas chez un vieillard ; un autre enfin chez un enfant de 12 ans. Tous étaient du sexe masculin.

La description clinique de ces cinq cas de purpura ne présentait rien qui puisse les différencier d'un quelconque purpura infectieux. Seul leur mode de début est intéressant, car il rappela dans certains cas une méningococcémie, par l'association au syndrome infectieux avec purpura d'un syndrome méningé (causé par un processus embolique).

Parfois, le début se fit par des arthralgies doublées d'un léger œdème péri-articulaire, avec élévation thermique à 38° ou 39°. Le diagnostic aurait pu être hésitant si le purpura n'était apparu dans les heures suivantes, accompagné également (observation personnelle) d'une hémorragie intestinale.

Notons que le début peut se faire insidieusement, simulant un embarras gastrique fébrile.

Nous n'insisterons pas plus longuement : l'apparition d'une éruption purpurique s'accompagnant d'un syndrome infectieux, si léger soit-il, impose l'hémoculture et l'examen microscopique de la sérosité d'une vésicule, ainsi que l'examen des urines prélevées aseptiquement. Il va de soi que l'on fera une ponction lombaire, s'il existe un syndrome méningé.

L'hémoculture est en effet la clef du diagnostic. De tous les moyens expérimentaux préconisés pour s'assurer de la nature pathogène et non accidentelle ou indifférente du staphylocoque rencontré, elle est en effet la seule valable.

Il sera souvent nécessaire de la renouveler avant de pouvoir identifier le germe en cause ; on la pratiquera bien entendu avec toutes les précautions habi-

tuelles ; on recommande même de pratiquer au niveau du point de piqure une cautérisation ignée, au préalable.

Vaucher et Woringer n'admettent la pullulation des microbes dans le sang qu'à titre exceptionnel. Ils citent les arguments expérimentaux de Koch, ainsi résumés, qui vont à l'encontre d'une culture véritable *in vivo* :

1° Les staphylocoques injectés dans le sang disparaissent en 24 heures ; si l'animal meurt, ils persistent jusqu'à la fin, mais leur nombre diminue progressivement ;

2° Après injection intra-veineuse, les staphylocoques se retrouvent à l'état de grains isolés et non en grappes ;

3° Le staphylocoque peut disparaître du sang pendant une longue période pour y faire sa réapparition à l'occasion de l'ouverture dans la circulation d'un nouveau foyer purulent ou du ramollissement d'une thrombose.

Ce ne serait donc qu'exceptionnellement que le staphylocoque pullulerait dans le sang et s'y développerait réellement. On comprend pourquoi les hémocultures demandent à être répétées.

Cultivé en boîtes de Roux (Giroire) ou selon le procédé de Schottmüller (couler en boîtes de Pétri le sang mélangé à de la gélose), la constatation d'un petit nombre de colonies serait pour M. A. Lemierre un indice favorable. Inversement, plusieurs centaines

de colonies seraient un indice défavorable, ainsi que l'augmentation progressive, dans des hémocultures successives, de leur nombre.

Nous ne décrirons pas le staphylocoque. Disons simplement que :

1° La constatation dans le sang de staphylocoque doré y acquiert une valeur beaucoup plus grande que n'en aurait le staphylocoque blanc. Cependant, il est certain que ce dernier peut être l'agent de certaines staphylococcémies (Vaucher et Woringer ; Lemierre) ;

2° L'instabilité de leurs pigments, la fermentation variable des sucres, ne classifient pas strictement les staphylocoques ;

3° Enfin, leur virulence expérimentale est extrêmement fragile et souvent sans relation avec la gravité des lésions d'où ils ont été tirés.

Syndrome hématologique.

Rappelons que le syndrome hématologique typique du purpura hémorragique est le suivant :

- Le temps de saignement est augmenté ;
- Le temps de coagulation est normal ou à peine augmenté ;
- La rétractilité du caillot est variable ; elle peut aboutir à l'irrtractilité ;
- Les plaquettes sont fréquemment diminuées de nombre ;
- Le signe du lacet est parfois positif.

Quant à l'anémie et aux modifications des globules blancs, elles dépendent du nombre et de l'abondance des hémorragies, d'une part ; de l'infection, d'autre part.

Nous concluons en disant que si ces données classiques sont surtout vraies pour les grands purpuras aigus ou les grandes hémogénies, il n'y a par contre aucun parallélisme entre le syndrome cutané et les modifications sanguines.

Dans notre observation personnelle, où il s'agissait d'un purpura chronique, le temps de saignement était de deux minutes et demie; le temps de coagulation de douze minutes ; les plaquettes étaient au nombre de 336.207, donc normales. Par contre le caillot était irrétractile. L'anémie était moyenne, il existait une légère réaction myéloïde.

Les autres observations étant soit incomplètes, soit même dépourvues de tout examen hématologique, nous n'insisterons pas.

Pronostic et évolution.

Sur nos cinq observations, nous relevons 4 décès et une guérison, cette dernière relative à un cas de purpura chronique, au cours d'un état infectieux presque latent.

En aucun cas, la mort ne survint à la suite d'hémorragies ; elle fut toujours due à l'infection.

Le pronostic est basé avant tout sur la constatation d'une staphylococcémie dont chacun sait la haute

gravité ; le purpura est-il lui-même un facteur d'aggravation ? Cela est possible, mais non certain.

Nous reconnaissons bien volontiers qu'il est difficile de prendre parti, car cinq observations ne permettent pas de faire une statistique.

CHAPITRE II

LE PURPURA, ELEMENT DU SYNDROME CUTANE DES STAPHYLOCOCCÉMIES

En regard des observations de purpura d'origine staphylococcique où les éléments cutanés sont nettement individualisés, se traduisant par des taches purpuriques plus ou moins nombreuses, sans aucune ou presque sans aucune lésion vésico-pustuleuse surajoutée, il existe un grand nombre d'observations de staphylococcémies où les manifestations purpuriques ne forment plus qu'un des éléments du syndrome cutané si fréquent au cours de telles infections aiguës. Ces faits ayant l'avantage d'être bien connus actuellement, nous passerons donc assez rapidement.

Dans ces cas, les manifestations hémorragiques de la peau revêtent l'aspect suivant :

Les éléments purpuriques peuvent siéger en un point quelconque du corps ; on peut en distinguer deux sortes : Les unes, purpuriques (pétéchies ou ecchymoses), sans siège électif particulier ; elles font partie intégrante du syndrome infectieux. Les autres siègent plus volontiers à la face et aux extrémités,

revêtant deux formes différentes, suivant le stade de leur évolution.

Au début, ce sont des taches ecchymotiques siégeant sous une pellicule épidermique intacte, facilement visible à jour frisant. Leur couleur est rouge vif ou rouge foncé ; leur centre étant souvent plus coloré que leurs bords ; leur dimension est restreinte, dépassant rarement celle d'une lentille.

A côté de ces éléments, il en existe d'autres à un stade plus avancé. Ce sont des taches ecchymotiques semblables mais présentant à leur centre une petite vésicule ou une véritable bulle pemphigoïde contenant un liquide citrin au début, franchement purulent à une période plus tardive, réalisant alors une véritable vésico-pustule. L'examen de ce liquide montre, avec des polynucléaires altérés, des staphylocoques en culture pure.

Enfin, il existe un stade évolutif plus accentué ; la pustule s'est ouverte spontanément et s'est recouverte d'une croûte. Ce dernier stade est rare en raison de l'évolution rapide vers la mort.

Autre fait : la peau à la périphérie des taches présente une teinte cyanique intense.

Vaucher et Woringer insistent sur la fréquence de ce syndrome cutané. « Chez un malade de Lesieur, disent-ils, on constate d'abord une éruption à aspect purpurique ; puis 3 jours après, aux mains et sur le thorax, s'élèvent de petites phlycténules contenant un liquide citrin ; on en voit sourdre aux pieds de plus larges, et pendant que ces phlyctènes augmentent de

dimension et se généralisent, que l'éruption purpurique proprement dite semble régresser, s'installe une pneumonie à grands fracas ; le malade mourut ; la culture du liquide des phyltènes donna du staphylocoque ».

Chez deux malades observés par l'auteur, de petites taches siégeaient, très nombreuses, sur le tronc et les membres ; d'abord constituées par des papules ayant un caractère hémorragique, elles devinrent très rapidement des pustules ayant les dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille. La culture y révéla du staphylocoque doré.

Jakob a beaucoup insisté sur l'importance de ces petites hémorragies cutanées qui se transforment en pustules. Elles se rencontreraient surtout dans les cas graves de staphylococcémie.

Achard, dans ses *Cliniques médicales de l'Hôpital Beaujon* (1923), insiste également sur les éléments cutanés.

A. Lemierre les décrit, en 1926 (conférence faite dans le service du Professeur Sergent, à la Charité), de la même façon : « Certaines éruptions cutanées peuvent se montrer d'une façon précoce. C'est parfois un purpura, soit à petites taches disséminées sur toute la surface des téguments, soit sous forme de macules, localisées sur les membres. Mais la lésion cutanée la plus caractéristique consiste en des taches ecchymotiques surélevées et centrées par une bulle purulente dont le liquide fourmille de staphylocoques ».

Même dans la forme érysipélatoïde des septicémies staphylococciques décrite par P. George et N. Giroire, on retrouve ces éléments cutanés. Sur la plaque même et souvent à distance, on observe de petites vésicules, dont l'abondance est telle qu'elles peuvent parfois confluer. Elles sont de la taille d'un grain de plomb et contiennent, les unes un pus blanchâtre, d'autres un liquide séro-sanguinolent. Enfin, certaines peuvent être entourées d'un cercle purpurique.

Sans vouloir insister davantage, nous nous contenterons d'exposer le résumé de quelques observations.

Obs. I (par P. GEORGE et N. GIROIRE.

Presse Médicale, 13 mai 1926, p. 611).

Résumé :

S..., 28 ans, entre à l'hôpital le 21 juillet 1924. En plus d'un état septicémique grave, il présente une éruption disséminée sur tout le corps, comprenant trois variétés d'éléments : des taches purpuriques à type pétéchial ; des taches cyanotiques qu'on remarque situées au-dessus d'un épiderme sain ; enfin des taches rappelant les précédentes, mais présentant à leur centre des vésicules miliaires, contenant un liquide purulent.

L'hémoculture et l'examen du pus des éléments cutanés montrèrent du staphylocoque doré.

L'autopsie montra les lésions habituelles des staphylococcémies.

Obs. II (par VAUCHER et WORINGER, 1924) (1)

Il s'agit d'une femme de 34 ans qui fit une septicémie staphylococcique suraiguë, avec apparition d'une érup-

(1) Vaucher et Woringer : « Septicémies, septicopyohémies, bactériémies », Paris, 1924.

tion vésico-pustuleuse sur les cuisses, les jambes et l'abdomen. Ces vésicules avaient un contenu purulent et reposaient sur une base hémorragique.

Le lendemain, l'éruption vésico-pustuleuse devient plus confluyente, il apparaît des abcès musculaires au niveau des biceps ; la malade meurt après quatre jours de clinique.

— Le staphylocoque doré fut trouvé dans le sang (deux hémocultures) ; dans le pus, des vésico-pustules ; et dans les différents abcès musculaires, cutanés, pulmonaires, etc.

Obs. III. Septicémie staphylococcique à forme endocarditique (par M. LAIGNEL-LAVASTINE et P. GEORGE, *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1931).

Résumé :

T... G., 36 ans, entre le 9 juin 1926 à La Pitié avec un syndrome infectieux et méningé, s'accompagnant de signes cutanés fort nets :

En effet, sur tout l'ensemble du corps, sont disséminées des macules, des maculo-papules, des pustulettes, dont l'unité étiologique, sous le polymorphisme extrême, était évidente.

« Ces macules rosées ont de 4 à 6 millimètres de diamètre, en moyenne. Leur centre est légèrement purpurique ; elles ne disparaissent que très incomplètement par la pression. Certains éléments sont légèrement surélevés, d'autres ont leur centre formé par une pustulette de la taille d'une tête d'épingle. D'autres éléments enfin sont constitués par une pustulette toujours indépendante d'un appareil pilo-sébacé.

Si ces éléments sont disséminés sur tout le revêtement cutané, surtout au niveau des membres et de l'ab-

domen, la face n'étant pas intéressée, ils prédominent cependant au niveau de la face palmaire des pieds où certains éléments prennent ici un caractère de très légère induration.

Au niveau de la face interne de la jambe droite, on constate la présence de deux taches purpuriques. »

La mort survint le lendemain.

L'hémoculture, le liquide céphalo-rachidien, l'examen d'une pustulette montrent tous la présence de staphylocoques dorés abondants.

CONCLUSIONS

Il est inutile d'allonger considérablement la liste de ces observations, ce qui serait cependant facile. Résumons-nous en disant que :

1° Les manifestations purpuriques associées à un ou plusieurs autres éléments du syndrome cutané sont fréquentes au cours des staphylococcémies, à l'encontre des manifestations purpuriques isolées à l'état pur.

2° Ces éléments sont caractérisés par leur tendance à la suppuration.

3° Ils pourraient permettre à eux seuls de poser cliniquement le diagnostic de septicémie à staphylocoque.

CHAPITRE III

DE L'ORIGINE STAPHYLOCOCCIQUE POSSIBLE DE CERTAINS PURPURAS CHRONIQUES EN APPARENCE NON INFECTIEUX

Depuis que, à la suite de M. le Professeur Hayem, on admet couramment comme origine des purpuras une toxi-infection, un grand nombre d'auteurs ont cherché à déterminer quels en étaient les agents microbiens. Nous nous sommes nous-même efforcé de montrer dans la première partie de cette thèse que l'origine staphylococcique de certains purpuras était indiscutable.

Nous voudrions maintenant parler de l'étiologie de certains purpuras chroniques, à répétition, apyrétiques ou presque, en apparence non infectieux, à l'occasion de l'observation personnelle que nous avons exposée en commençant.

En présence d'un purpura aigu fébrile, on recherche tout naturellement quelle infection a pu lui donner naissance. Devant un purpura chronique sub-fébrile ou même apyrétique, on a trop souvent ten-

dance à parler d'hémogénie ; on s'expose ainsi à méconnaître une infection éventuelle.

On sait déjà cependant que le bacille de Koch peut être à l'origine d'un purpura chronique. Bensaude et Rivet, il y a 25 ans, ont insisté sur ce sujet ; en 1906, Carnot, Bensaude et Harvier rapportaient une observation restée classique ; plus récemment Carnot, Libert et Bariéty sont revenus sur ce sujet.

On sait également qu'à côté des grandes méningococcémies avec purpura, il existe des formes d'infections méningococciques subaiguës avec purpura et qui ont été décrites par M. Netter. Elles ont fait l'objet d'observations rapportées dans la thèse de Mlle Blanchier (Paris 1917).

Cependant quelques observations récentes montrent qu'il est possible d'incriminer parfois d'autres germes ; nous citerons une observations de M. Paul Chevallier, concernant le gonocoque ; une autre de M. Aubertin, concernant vraisemblablement le streptocoque. Enfin, dans notre observation, il s'agit du staphylocoque.

Obs. I (MM. Paul CHEVALLIER, LÉVY-BRUHL et BOURGEOIS, *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1927, p. 30).

Résumé :

Une femme de 36 ans entre le 10 août à l'hôpital, dans le Service du Professeur Laignel-Lavastine.

Cette femme présente un purpura généralisé, apparu de façon progressive depuis 6 mois, sans épisode infectieux nettement tranché.

Ce dernier va évoluer pendant 8 mois, par poussées successives et généralisées, restant presque apyrétique, s'accompagnant d'hémorragies gingivales presque continuelles ; les poussées de purpura sont très fréquentes.

Or, la malade présentait et avait été soignée au début de son affection pour une métrite blennorragique.

L'identification du gonocoque fut alors faite par le Professeur Nicolle, à l'Institut Pasteur ; aucun doute ne subsistait.

Ce microbe fut retrouvé dans le suintement utérin, dans les éléments purpuriques, dans les hémocultures successives ; une réaction de fixation fut positive.

Le diagnostic de purpura gonococcique pouvait ainsi être affirmé.

— La malade sortit de l'hôpital après quelques semaines ; elle y rentrait le 11 septembre, dans le Service de M. le Professeur Gilbert, des hémorragies et en particulier des épistaxis étant apparues.

Après un avortement survenu le 26 octobre, des hémorragies graves apparurent ; la température s'élève et la malade meurt le 9 novembre. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. II. Purpura chronique récidivant, symptôme essentiel d'une endocardite infectieuse latente (par MM. Ch. AUBERTIN et G. RIMÉ, *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juillet 1924).

Résumé :

Il s'agit d'un homme de 49 ans, entré le 27 mai 1924 pour un purpura siégeant au niveau des membres inférieurs.

En mars 1923, séjour à Lariboisière (M. Clerc), où il a déjà présenté du purpura qui fut traité par la radio-

thérapie splénique ; d'autre part, il y fut soumis à un traitement par le novarsénobenzol. Ultérieurement, il fit un nouveau séjour à Lariboisière où M. Gandy le traita par l'opothérapie hépatique et le cyanure.

L'éruption actuelle commença trois semaines auparavant, à la région malléolaire ; elle gagna lentement tout le membre inférieur : macules pétéchiales très abondantes, dont beaucoup sont de date récente ; pas d'hémorragies des muqueuses. Le temps de saignement est de deux minutes et demie ; le temps de coagulation de sept minutes ; la rétraction du caillot est normale.

La température oscille entre 37° et 38°, mais sans aucune irrégularité.

Le malade présentait en outre une insuffisance aortique syphilitique, avec hypertrophie ventriculaire gauche considérable.

Quinze jours après, un souffle systolique s'ajouta au souffle diastolique ; le traitement par le quinby n'influença pas le purpura ; au contraire, ce dernier procéda par poussées ; le 1^{er} juillet, une nouvelle et importante poussée purpurique survint, généralisée et intense ; toujours pas d'hémorragies des muqueuses ; pas de panaris d'Osler. Mort le 9 juillet, en hypothermie.

A l'autopsie, nous trouvons un gros cœur de bœuf, mais au lieu d'une insuffisance aortique banale, nous trouvons une endocardite végétante.

La rate et les reins contiennent des infarctus ; le foie est volumineux, très dur, non cirrhosé, finement muscade à la coupe. Pas d'hémorragies viscérales.

En résumé : Endocardite infectieuse secondaire, greffée sur une lésion aortique ancienne que l'on peut considérer comme syphilitique. Elle ne s'accompagna que d'une très légère élévation thermique,

avec splénomégalie notable et purpura chronique, procédant par poussées successives, seul symptôme important pendant le dernier séjour du malade à l'hôpital. Malheureusement la nature bactériologique de cette endocardite infectieuse ne put être mise en évidence faute d'hémocultures et d'examens post-mortem dans de bonnes conditions.

Obs. III. Purpura chronique staphylococcique
(PERSONNELLE)

Résumé de l'observation rapportée au début de cette thèse.

Notre malade, âgé de 29 ans, fit une septicémie aiguë staphylococcique qui se termina par la guérison apparente.

Un mois et demi après, il apparut un purpura chronique hémorragique qui évolua par poussées successives pendant six mois consécutifs, entrecoupées ou accompagnées de crises abdominales aiguës et d'arthralgies multiples. Le malade fut constamment subfébrile ; les hémocultures restèrent négatives, mais l'étiologie staphylococcique de ce purpura nous fut prouvée par l'apparition d'une ostéomyélite, également chronique, au niveau de la cuisse, cinq mois après la première éruption purpurique on trouva en effet du staphylocoque doré dans le pus, après intervention opératoire à ce niveau.

CONCLUSIONS

En dehors des purpuras chroniques cryptogénétiques, en apparence non infectieux, il en est cependant un certain nombre où un agent infectieux a pu

être découvert. Citons le gonocoque, le méningocoque ; il est possible qu'il en soit de même pour le bacille de Koch et le streptocoque. Nous venons de montrer qu'il faut également parfois incriminer le staphylocoque.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME ABDOMINAL AIGU AU COURS DU PURPURA

Nous voudrions consacrer les dernières pages de cette thèse au syndrome abdominal aigu du purpura. Le malade dont nous avons rapporté l'observation inédite a en effet vu son cas de compliquer d'un tel syndrome.

En 1932, parut un article fort documenté de M. J. Sénèque et J. Gosset concernant cette étude et qui fut une véritable mise au point de la question. Disons tout de suite, en nous excusant, que nous y ferons de très larges emprunts.

Ces auteurs ont, en effet, montré que le syndrome abdominal aigu au cours du purpura, s'il simule aisément une appendicite, une invagination, une péritonite, peut également les provoquer. On voit donc tout l'intérêt de cette étude.

De nombreux auteurs s'occupèrent de ce sujet ; nous renvoyons à ce propos à l'article de M. J. Sé-

nèque et J. Gosset ⁽¹⁾. Disons cependant qu'il était classique auparavant de considérer ce syndrome comme rarement mortel, les manifestations abdominales s'atténuant le plus souvent de façon spontanée.

C'est le mérite de M. J. Sénèque et J. Gosset d'avoir montré que cette complication du purpura était loin de revêtir toujours ce caractère de bénignité qu'on se plaisait jusque-là à lui accorder.

Ces auteurs ont colligé 145 observations ; c'est dire que nous ne multiplierons pas inutilement les observations ; nous exposerons simplement quelques observations postérieures à 1932.

Description anatomo-pathologique et clinique

Survenant le plus souvent au cours du purpura rhumatoïde, très rarement au cours du purpura fulminans de Henoch, il a enfin été noté trois fois au cours de l'hémogénie. Mais il existe également 9 cas dans la littérature où ce syndrome fut rencontré à l'état de purpura abdominal pur, sans qu'il apparut, à quelque moment que ce fut, la moindre éruption cutanée.

Le plus souvent l'éruption précède le syndrome aigu, dans les 2/3 des cas environ. Dans presque 1/3, elle n'apparaît que secondairement.

(1) J. Sénèque et J. Gosset : « Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura ». *Journal de Chirurgie*, décembre 1932.

Il est maintenant indispensable de rappeler quelques notions d'anatomo-pathologie pour comprendre la difficulté de ce problème clinique qu'est l'apparition d'un tel syndrome.

Au niveau du péritoine et de l'intestin, les éléments purpuriques peuvent être disséminés sous forme de pétéchies ou au contraire confluer et aboutir ainsi à la formation d'un hématome. Ce dernier, s'il est lui-même suffisamment volumineux, pourra simuler une invagination intestinale ou réciproquement, être à l'origine d'une invagination véritable. L'invagination elle-même peut évoluer vers la perforation; d'ailleurs la seule nécrose des éléments purpuriques peut être cause de perforation. Enfin, on conçoit facilement que la difficulté du diagnostic atteigne son maximum lorsqu'il s'agit d'hémorragies survenant au cours d'un purpura abdominal, sans lésions cutanées.

CLINIQUEMENT

Avec M. J. Sénèque et J. Gosset nous décrirons quatre types :

I. — *Le syndrome abdominal aigu typique.*

Le plus fréquent. Un adolescent, le plus souvent du sexe masculin, présente un purpura rhumatoïde sur la description duquel nous n'insistons pas. Puis, un jour, brusquement vont apparaître des douleurs abdominales, à type de coliques, souvent très intenses,

s'accompagnant de vomissements ; rarement une hématomatémèse survient ; parfois du mélæna, le plus souvent des selles sanguinolentes.

La température est à 38°, le pouls à 100 ; l'abdomen est en général normal ; la palpation permet généralement de mettre en évidence une zone douloureuse, surtout péri-ombilicale ou dans la fosse iliaque droite (cependant toutes les autres localisations abdominales sont possibles).

Dans la règle, après accalmie, à l'occasion d'une nouvelle poussée de purpura, les crises réapparaissent. Il est habituel qu'il y ait ainsi plusieurs poussées successives.

Le diagnostic est relativement facile dans le cas où nous supposons l'éruption apparue avant les manifestations abdominales ; il n'en est plus de même lorsque les éléments purpuriques, comme cela est assez fréquent, ne font leur apparition que secondairement.

II. — *Syndrome abdominal aigu et purpura péritonéal. Type appendiculaire.*

Quand l'éruption cutanée fait défaut, quand les troubles douloureux prédominent dans la région de la fosse iliaque droite, quand les vomissements s'accompagnent d'arrêt des gaz, et qu'il n'y a pas de selles sanglantes, comment ne pas préconiser l'intervention d'urgence ?

III. — *Syndrome abdominal aigu purpurique et invagination intestinale.*

L'hématome péri-intestinal étant de lui-même susceptible de se compliquer d'invagination, on conçoit qu'en présence de la triade symptomatique : douleurs, vomissements, selles sanglantes, le diagnostic avec l'invagination puisse être difficile.

J. Sénèque et J. Gosset citent 18 cas où l'on percevait une tumeur abdominale et où l'on est intervenu. Or, 10 fois il n'y avait pas d'invagination !

Il est vrai qu'à l'heure actuelle, le lavement baryté sous écran et à proximité de la salle d'opération peut rendre de grands services pour le diagnostic.

Par ailleurs, notons que le pronostic est assombri par la possibilité de récives.

IV. — *Syndrome abdominal aigu purpurique et perforation intestinale*

Les taches purpuriques intestinales, tout comme les taches cutanées, peuvent dans certains cas suivre une évolution vers la gangrène et aboutir à la perforation.

En résumé, le diagnostic exact et l'indication opératoire sont presque toujours fort délicats dans le syndrome abdominal aigu du purpura. Le doute doit faire pencher la balance en faveur de l'opération pour ne pas laisser évoluer une appendicite gangréneuse, une invagination, une perforation.

Pour illustrer cette description, nous exposerons maintenant quelques observations récentes qui, par conséquent, ne figuraient pas dans la statistique de MM. J. Sénèque et J. Gosset.

**Obs. I. Résumé de l'observation personnelle
de purpura staphylococcique — 1935.**

— Afin d'éviter des redites fastidieuses, nous résumerons uniquement ce qui a trait aux manifestations abdominales.

Malade de 29 ans, qui fit une septicémie à staphylocoques dorés en septembre 1934 ; guérison apparente, mais non réelle puisqu'il persiste un état subfébrile ; puis apparurent des arthralgies, enfin une éruption purpurique le 14 novembre 1934.

Pendant un mois, le malade recommence à travailler. Fin décembre, apparurent des douleurs abdominales siégeant surtout au niveau de l'hypocondre droit ; elles sont très vives, à type de coliques, mais passagères.

— 8 janvier. Hémorragie intestinale de sang rouge qui se répète le 22 janvier, en même temps qu'apparaît une nouvelle poussée de purpura. Le malade est alors hospitalisé à Bichat.

— 25 janvier. Hématurie : on ne retrouve pas de cylindres à l'examen microscopique.

— Le 29. Nouvelle crise abdominale, toujours semblable dans ses symptômes : violentes douleurs à type de coliques, siégeant surtout dans l'hypocondre droit et s'accompagnant parfois de vomissements bilieux ; la température est normale ou presque.

— Le 9 février. Nouvelle crise abdominale.

— Le 23 février. Apparition subite d'une hémorragie

labyrinthique expliquant une surdité brutale de l'oreille gauche.

— Le 24 février. Nouvelle et dernière crise abdominale.

— Le 10 avril 1935, le malade sortit guéri et fut revu le 25 novembre 1935 et le 8 mars 1936. La guérison persistait.

En résumé : Syndrome abdominal aigu au cours d'un purpura chronique. Rien ne manquait à la triade classique : douleurs, vomissements, hémorragies diverses, état subfébrile ; aucun signe organique à l'examen.

Ici, les manifestations purpuriques ont été de pair avec le syndrome abdominal aigu.

Obs. II. Appendicite et syndrome abdominal aigu. *Résumé* (par J. LEVEUF, *Société de Pédiatrie*, 21 novembre 1933).

Une hémogénique entre le 17 mai 1933, à l'hôpital Bretonneau, avec une poussée de purpura ; elle accuse une crise abdominale, considérée d'abord comme en rapport avec son purpura.

Cependant l'hyperleucocytose avec polynucléose conduisit M. Leveuf à redresser le diagnostic.

L'opération montra, en effet, un appendice gangrené et perforé.

La malade mourut d'hémorragies secondaires.

Nous avons rapporté cette observation car M. J. Leveuf a pour principe que les hémogéniques vraies qui ont des crises abdominales douloureuses au cours d'une poussée de purpura ont fort peu de chances

d'être atteintes de purpura abdominal. Cette observation pourrait confirmer cette théorie ou du moins y contribuer.

Il convient d'insister sur la valeur de la formule leucocytaire qui, lorsqu'elle se traduit par une hyperleucocytose avec polynucléose, indique un foyer d'infection.

Obs. III. Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale (par MM. GUÉNARD et LESSARD, *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Québec*, avril 1934).

Résumé :

Un jeune homme de 14 ans, le 14 décembre 1933, présente un syndrome abdominal de la fosse iliaque droite. Opéré de suite, l'appendice est normal; l'iléon est recouvert d'un piqueté hémorragique. On referme, après appendicectomie.

Cependant, douleurs abdominales et vomissements persistent. Sept jours après l'opération, apparition d'un purpura rhumatoïde avec signe hématologique (diminution des hémato blastes).

Le malade meurt au treizième jour, dans un syndrome d'occlusion intestinale.

CONCLUSION. — Cette observation montre une fois de plus que le syndrome abdominal peut apparaître bien avant le purpura cutané.

Obs. IV. Invagination iliaque dans un cas de purpura de Hénoch (par E. GAMSTEDT, *Acta Chirurgica Scandinavica*, 9 sept. 1933).

Résumé :

Une fillette de 7 ans, présentant un purpura de Hénoch, voit apparaître plusieurs crises abdominales, avec vomissements et douleur péri-ombilicale.

On constata à l'opération qu'il s'agissait d'une invagination iliaque. Il y eut ensuite de nouvelles poussées de purpura cutané ; puis la guérison survint.

Il n'existait aucun signe hématologique de purpura.

CONCLUSION. — Nous avons pensé qu'il était utile de rapporter cette observation car MM. J. Sénèque et J. Gosset tiennent pour exceptionnelle l'apparition du syndrome abdominal aigu au cours du purpura de Hénoch.

CONCLUSIONS

I. — Il existe indiscutablement un purpura d'origine staphylococcique. Il peut se voir :

— Soit au cours des staphylococcémies aiguës où d'ailleurs on le rencontre moins fréquemment à l'état pur qu'associé à un ou plusieurs autres éléments du syndrome cutané de ces infections.

— Soit au cours de l'évolution de staphylococcies subaiguës ou chroniques, telle qu'une ostéomyélite plus ou moins latente qu'il est capital de dépister, car le curetage du foyer ostéomyélitique marquera souvent la guérison définitive de l'infection staphylococcique.

II. — Le purpura staphylococcique est plus rare qu'on ne pourrait le croire en parcourant les observations disséminées dans la littérature médicale ; il est vrai que le staphylocoque, germe habituel de notre ambiance et de nos téguments, est une cause d'erreur fréquente.

III. — Notre observation, ainsi que quelques autres que nous avons rapportées, montre qu'en présence

d'un purpura d'allure chronique, subfébrile ou apyrétique, il ne faut pas conclure systématiquement à son origine diathésique ; mais il faut soigneusement rechercher un foyer infectieux dissimulé, dont la découverte le cas échéant pourrait modifier totalement le pronostic et le traitement.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
TANON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Cliniques Médicales de l'Hôpital Beaujon*, t. I, p. 21 à 30, 1923.
- ANTONY. — Purpura infectieux, avec examens bactériologiques (*Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, p. 72, 2 fév. 1894).
- APERT. — Le purpura ; sa pathogénie et ses diverses variétés cliniques (*Thèse Paris*, 1897).
- ARLOING (F.), DUFOURT (A.) (Lyon), LANGERON (C.) (Lille). — Les septicémies staphylococciques (*Congrès Français de Médecine*, XIX Session, Paris, 1927).
- BLANCHIER. — Formes purpuriques de la méningococcémie (*Thèse Paris*, 1917-18).
- BAR. — Nature de quelques hémorragies des nouveau-nés (*Rev. Gén. de Clin. et Thérap.*, p. 754, 1893).
- BENSAUDE (R.) et RIVET (L.). — Purpura hémorragique et tuberculose (*Presse Méd.*, 25 juill. 1906).
- BESSIÈRE (A.). — Essai d'hémoculture sur 32 malades (*Thèse Lyon*, 1911-12).
- CARNOT (P.), BENSAUDE (R.), HARVIER (P.). — Un cas de purpura hémorragique grave pré-tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 avril 1906).

- CHEVALLIER (P.), LÉVY-BRUHL, GEORGE et BOURGEOIS. — Purpura généralisé chronique et presque apyrétique d'origine gonococcique. Hémoculture positive. Evolution bénigne pendant 8 mois (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 janv. 1927).
- COHN. — *Munchen. Med. Woch.*, 1901, X, p. 201.
- COURMONT (J.). — Article « Staphylococcie » (*Nouveau Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*, 1906).
- COURMONT (P.) et ROCHAIX (J.). — Nouveau Traité de médecine et thérapeutique, t. X, 1922.
- DOUBROW (S.). — Les purpuras infectieux (*La Science Méd. pratique*, 1^{er} déc. 1932, n° 19).
- DECOURTIEUX. — Infection générale de l'organisme par le staphylocoque pyogène (*Thèse Paris*, 1909-09).
- DELILLE (A.), MATHEY, PICHON et J. PORGE. — Purpura abdominal sans manifestations cutanées (*Société de Pédiatrie*, 16 oct. 1934).
- DEMEL (C.). — Etude de l'infection par le staphylocoque pyogène doré chez l'Homme (*Policlinics*, I, 1893-94).
- ETIENNE (G.). — Les pyosepticémies médicales (*Thèse Nancy*, 1893).
- GAMSTEDT (E.). — Invagination iliaque dans un cas de purpura de Hénoch (*Acta Skandinavica Chirurgica*, t. LXXIII, 9 sept. 1933).
- GIROIRE et GEORGE. — A propos de faits nouveaux de staphylococcémies (*Presse Méd.*, 13 mai 1926, p. 611).
- GUÉNARD et LÉSARD. — Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Universitaires de Québec*, avril 1934, n° 4).
- HERTZOG. — *Arch. f. Kinderheilk.*, VI, p. 350, et XI, p. 140.

- LAIGNEL-LAVASTINE et P. GEORGE. — Septicémie staphylococcique à forme endocarditique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1931, p. 487).
- LAUNAY (Cl.). — Les purpuras infectieux aigus primitifs (*Journal de Méd. et de Chirurgie*, t. CIII, 10 sept. 1932).
- LEBRETON. — Un cas de purpura infectieux (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 juin 1894, p. 37).
- LEMIERRE (A.). — L'ensemencement du sang pendant la vie, procédé d'investigation clinique (*Thèse Paris*, 1904).
- Les septicémies à staphylocoque (*Questions Cliniques d'Actualités, leçons de la Charité*, 1926-27, p. 114).
- LEMIERRE (A.), LAPORTE (A.) et BOLTANSKI (E.). — Endocardites végétantes à staphylocoques (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1931, p. 531).
- LENHARTZ. — Die Septischen Erkrankungen (Vienne, 1903).
- LEVEUF (J.). — Appendicite et syndrome abdominal aigu du purpura (*Soc. de Pédiat.*, p. 466, 1933).
- MATHIEU (A.). — Infections généralisées aiguës par les staphylocoques (*Thèse Paris*, 1893).
- MERCIER. — Contribution à l'étude clinique des infections générales de l'organisme humain par les staphylocoques pyogènes (*Thèse Paris*, 1900).
- MOLLIÈRES. — Etude clinique sur le purpura (*Ann. de Dermat.*, 1887, p. 328).
- OLMER. — Purpura et tuberculose (*Le Sud Méd. et Chir.*, 15 nov. 1923).
- PEQUEGNOT. — Les septicémies staphylococciques du type général primitives (*Thèse Lyon*, 1912).

- RATHERY (F.), DÉROT (A.), CONTE (M.). — Septicémie à staphylocoques à forme de gangrène cutanée diffuse des extrémités (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mars 1935).
- ROUZET. — Contribution à l'étude des staphylococcémies (*Thèse Toulouse*, 1920-21).
- SÉNÈQUE (J.) et GOSSET (J.). — Syndrome abdominal aigu au cours du purpura (*Journal de Chirurgie*, déc. 1932, p. 830).
- STOCKSON et FRANKLIN. — Traitement du purpura par le sérum antivenimeux (*Journal of Am. Med. Ass.*, 29 févr. 1931, p. 677).
- TEISSIER (P.). — Leçons cliniques de l'Hôpital Claude-Bernard (12 mars 1922).
- VAUCHER et WORINGER. — Septicémies, septico-pyohémies, bactériémies (Doin, édit., Paris, 1924).
- WEILL (M. P.), AZOULAY (R.). — Purpura aigu staphylococcique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 fév. 1924).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo oo **IMPRIMEURS-ÉDITEURS** oo oo oo

oo **42, QUAI GAILLETON, 42** oo

oo oo oo oo **LYON** oo oo oo oo



